

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 116

Des complications encéphaliques au cours de la coqueluche

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 20 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile ARMANDON

Né le 6 Août 1903 à LAMASTRE (Ardèche)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1929

DES COMPLICATIONS ENCEPHALIQUES AU COURS
DE LA COQUELUCHE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 116

Des complications encéphaliques au cours de la coqueluche

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 20 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile ARMANDON

Né le 6 Août 1903 à LAMASTRE (Ardèche)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales		PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements		TXIER.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET.
Chimie biologique et médicale		NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique		FROMENT.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		FAVRE.
Médecine légale		PATEL.
Hygiène		ARLOING (F.).
Thérapeutique		ETIENNE MARTIN.
Pharmacie		COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie		SAVY.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de	Pathologie externe	MM. VALLAS.
—	Prééducatrice de gynécologie	CONDAMIN.
—	Chimie minérale	BARRAL
—	Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon).
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOUT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, président; CORDIER, assesseur;
ROUBIER, et DEVIC, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTUR ARMANDON

En témoignage de ma profonde affection et de toute ma reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous a fait en présidant cette
thèse et l'assurons de notre respec-
tueuse gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE

Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu nous donner notre
sujet de thèse et nous fournir les
moyens de le traiter. Nous l'en re-
mercions vivement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DES COMPLICATIONS ENCÉPHALIQUES AU COURS DE LA COQUELUCHE

CHAPITRE PREMIER

Introduction historique

Avant tout une maladie infectieuse, la coqueluche possède, comme toutes ces affections, la particularité de pouvoir léser les centres nerveux. Tout le système nerveux central ou périphérique peut, en effet, subir directement ou indirectement l'action de la toxine de la coqueluche : la mobilité, la sensibilité générale ou spéciale, les facultés psychiques peuvent présenter des désordres considérables.

Les complications de la coqueluche qui attaquent le système nerveux ne sont pas les plus fréquentes et ont, à ce titre, attiré l'attention des médecins. Sydenham, au XVII^e siècle, faisait déjà remarquer que les enfants atteints de coqueluche présentaient de la difficulté de la marche, à la fin de la période des quintes. Mais ce n'est qu'à partir de la deuxième moitié du

XIX^e siècle, que ces complications nerveuses commencent à s'introduire dans la littérature médicale. En premier lieu, Rilliet et Barthez (1844) décrivent les convulsions tardives qui surviennent entre le dix-huitième et le trente-cinquième jour dans les coqueluches graves. De cette époque date l'étude des diverses convulsions, tant internes qu'externes. Trousseau (1866), Piron (1868) s'attachent à la question, et en 1877 Sparks publie un cas de sclérose en plaques disséminée du cerveau et de la moelle, au cours de la coqueluche.

Pour trouver les premières études complètes, il faut arriver à 1897 ; année où l'on voit apparaître le mémoire de Leroux et la thèse de Michel qui nous donnent une classification des troubles nerveux et une description des diverses paralysies de la coqueluche. Horveno reprend le même sujet en 1899.

Dans les années qui suivent, on voit de temps à autre, dans la littérature médicale, des faits isolés : thèse de Valentin (1901-02), cas de Ausset (1910) — de Comby (1924) — de Neurath (1904). A aucun moment on ne trouve de véritables épidémies de coqueluche à manifestations nerveuses.

Au cours de ces dernières années, il semble que les complications nerveuses, et plus spécialement les complications encéphaliques se sont multipliées. Ce n'est, non seulement au cours de la coqueluche, mais dans les différentes maladies infectueuses de l'enfance, que l'on note de pareils accidents. Les comptes rendus des différentes sociétés savantes de France, et principalement de l'étranger, rapportent des observations d'en-

céphalite au cours de la rougeole, de la scarlatine, de la varicelle, de la vaccine. La coexistence de cette recrudescence de complications nerveuses, avec l'apparition d'encéphalo-myélite, qui depuis 1919, avec des alternatives d'augmentation et de diminution, occupe la pathologie nerveuse, est pour nous un phénomène intéressant. Joignant trois nouveaux cas de complications encéphaliques observés dans cette dernière année, nous pensons intéressant de rappeler à cette occasion quelques constatations récentes sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de ces faits.

Ce qui nous étonne le plus n'est pas de rencontrer des complications nerveuses au cours de la coqueluche, mais de ne pas en trouver plus souvent. Il semble en effet que le virus coquelucheux ait une affinité particulière pour les centres nerveux, idée déjà ancienne. En 1901, Valentin concluait : « Ces paralysies ont pour point de départ pathogénique la toxi-infection de la coqueluche », idée que l'on admet maintenant, abandonnant l'action mécanique de la quinte. Cette affinité est satisfaite ordinairement par l'atteinte du système sensitif et moteur de l'appareil respiratoire, qui est la cause déterminante de la quinte caractéristique de l'affection. Mais lorsque ce stade est dépassé, c'est à toutes les parties périphériques ou centrales du système nerveux qu'il faut s'adresser, et ce sont ces atteintes elles-mêmes qui constituent les complications nerveuses de la coqueluche.

Pendant longtemps on a voulu y rattacher les névroses, démence, hystérie, neurasthénie. Les nombreuses observations rapportées dans la littérature mé-

dicale ne sont pas suffisamment probantes et l'on ne peut pas dire si la coqueluche est leur cause originelle, ou si, existant à l'état latent, elles ne sont apparues qu'à l'occasion de la maladie infectieuse.

Les premières complications qui appartiennent réellement à la coqueluche sont les convulsions. Ce sont les plus fréquentes. Meynier (*Clinica ed Igiene Infantile*, 1927) note, sur 827 coqueluches, de 1901 à 1925, 23 cas de complications nerveuses, et là-dessus, 16 de convulsions. Les convulsions internes ne sont autres que le spasme de la glotte qui, a son apogée, peut atteindre l'ictus laryngé, affection suffisamment connue pour qu'il n'attire pas notre attention ; cependant nous devons faire remarquer qu'il atteint surtout le nourrisson et qu'il peut, par sa gravité et sa répétition, constituer pour l'enfant un grand danger. La question de spasmophilie antérieure qui, depuis longtemps, était considérée comme une cause prédisposante au spasme de la glotte, a été longuement étudiée. Reich et Feer discutent longuement cette hypothèse et concluent par la négative. A leur avis, les enfants atteints de spasmophilie et contractant la coqueluche ne sont pas plus sujets que d'autres aux convulsions internes. Les convulsions externes sont beaucoup plus fréquentes ; on peut les rencontrer dans l'enfance au cours des affections les plus diverses. Leur valeur pronostic est toujours grave. L'on voit quelquefois des coqueluches à quintes nombreuses et violentes qui déterminent des convulsions, et malgré la gravité d'un état passager, évoluent normalement, mais c'est là une exception ; très souvent ces convulsions sont les symp-

tômes cliniques d'une hémorragie cérébrale ou méningée. Lorsque se produit cette dernière hypothèse, ces convulsions se produisent vers la deuxième semaine des quintes, elles durent quelques heures ou quelques jours, sans que, dans leur intervalle, il y ait de retour à l'état normal. En général, pas de paralysie mais coma sans rémission qui dure jusqu'à la mort. Pendant longtemps considérées comme des accidents mécaniques de la quinte, ces complications résultent, d'après des recherches plus récentes, de phénomènes vasculaires et inflammatoires sur la nature desquels nous reviendrons au cours de cette étude, en traitant l'anatomie pathologique des paralysies et encéphalites.

Comme nous l'avons déjà vu, les psychoses et névroses ne rentrent pas dans le cadre « complications nerveuses de la coqueluche ». Quant aux convulsions, syndromes très connus, elles n'existent pas seulement à l'état isolé, mais souvent comme phénomènes de début annonçant les deux grandes complications de la coqueluche : les paralysies et l'encéphalite. Au premier abord, ces deux expressions paraissent identiques et tout au moins, l'une a l'air d'être dérivée de l'autre, les lésions qui les provoquent étant les mêmes. Mais en réalité elles diffèrent dans leur expression clinique. Les paralysies donnent des régions de localisation dans l'atteinte cérébrale, tandis que l'encéphalite présente des lésions beaucoup plus diffuses. Au cours des encéphalites, on peut rencontrer des paralysies, mais ce ne sont alors que des symptômes de deuxième plan. Dans notre travail, nous nous bornons à étudier ces deux grandes complications, ainsi que les lésions qui les conditionnent, et les causes qui les provoquent.

CHAPITRE II

Des paralysies

Parmi les paralysies, je laisserai complètement de côté les polynévrites. Ces complications qui surviennent à la convalescence sont ordinairement de pronostic bénin. Comme dans les autres maladies infectieuses, leur origine est due à des lésions des nerfs périphériques avec des atteintes du système nerveux central qui ne sont que secondaires et n'entrent pas en cause dans leur évolution générale. Nous bornerons notre travail à l'étude des paralysies d'origine centrale.

Valentin, dans sa thèse, nous donne un tableau clinique et une classification de ces paralysies. D'après lui, le début peut être soit progressif, soit brutal, leur apparition peut être après la deuxième semaine, en général, et le plus souvent après la cinquième ou sixième semaine. On peut voir des apparitions plus tar-

dives. Valentin, sur 79 observations, en signale 4 après le troisième mois et une après le sixième. Mais on peut voir ces paralysies constituer la première manifestation de la coqueluche. Nous n'en voulons pour preuve que cette observation inédite que nous rapportons, où les quintes ne sont apparues que 3 jours après le début de la paralysie.

OBSERVATION I

(Due à Monsieur le Docteur BERTOYE)

R... Monique; 7 ans. De santé délicate. Eczéma qui persiste encore au niveau des plis. Bronchite asthmatiforme.

Tousse depuis le début de janvier. Brusquement vers le 15 janvier la température s'élève à 39°, en même temps qu'apparaît une céphalée atroce surtout occipitale. Le lendemain l'enfant est dans le coma. Il y a de la raideur de la nuque et du Kernig. Une ponction lombaire donne un liquide limpide sans modification chimique ni cytologique. Le lendemain apparition d'une hémiplégie droite avec exagération des réflexes. Signe de Babinski. Aphonie. Trois jours encore la température se maintient au-dessus de 38, cependant que l'enfant sort peu à peu du coma et que disparaissent les signes méningés et l'aphasie. L'hémiplégie persiste même après la chute de la température mais s'améliore peu à peu et disparaît après trois semaines.

Dès la cessation du coma apparaît une quinte typique et on assiste pendant les semaines qui suivent à l'évolution clinique d'une coqueluche d'intensité moyenne. En même temps les deux sœurs de la malade présentent une coqueluche d'intensité normale, et qui se poursuit sans aucune complication.

Par son aspect clinique, cette observation présente les mêmes caractères que les autres paralysies. Mais

il faut bien noter, ce qu'on n'a pas encore publié, que c'est par la paralysie qu'a débuté la coqueluche.

De plus, il était admis que les paralysies ne surviennent qu'au cours des coqueluches graves avec quintes nombreuses et fréquentes. C'était la conclusion de Valentin, époque à laquelle la théorie de l'action mécanique de la quinte avait une grande valeur. Les travaux récents n'ont pas confirmé cette règle, et dans le cas que je rapporte, la coqueluche a évolué d'une manière très bénigne. Ce serait une raison de plus pour adopter, à propos de ces faits, la prédominance des phénomènes toxi-infectieux sur les phénomènes mécaniques. Toute l'histoire clinique qui va suivre nous confirmera d'ailleurs dans cette opinion.

Rarement ces paralysies apparaissent d'une manière progressive, — presque toujours elles s'installent d'une manière brusque, en s'accompagnant d'un syndrome toxi-infectieux des plus graves : température élevée, céphalée, vomissements, constipation. Signes méningés des plus nets : Kernig, raideur de la nuque, quelquefois si intenses, qu'ils dominent toute la scène ; ce qui nous permet de comprendre qu'à une époque où l'encéphalite était pour ainsi dire inconnue, on ait pu ranger ces phénomènes sous le nom de méningite aiguë (Guiot).

Dans ces cas là, la ponction lombaire pratiquée à cette période, c'est-à-dire avant l'apparition de la paralysie, nous donne des résultats très variables. La plupart du temps on retire un liquide limpide n'ayant aucune modification chimique ou cytologique ; dans certains cas on a pu noter un Pandy positif, une légère

hyperalbuminose, quelques lymphocytes, mais rien qui puisse faire songer au liquide céphalo-rachidien d'une méningite tuberculeuse par exemple. Cet état méningé ne persiste pas, au bout de quelques jours, le syndrome toxi-infectueux diminue et l'on voit s'installer les paralysies.

Très variables dans leur localisation, comme l'avait déjà constaté Valentin, la plus fréquente est l'hémiplégie. Elle possède tous les caractères de l'hémiplégie d'origine centrale et peut, dans certains cas très intenses, débiter par une phase de paralysie flasque. Très souvent elle n'est qu'incomplète, souvent très légère, révélée seulement par une maladresse des mouvements, des réflexes exagérés et un Babinski très net ; le plus fréquemment elle siège à droite et dans ce cas s'accompagne habituellement d'aphasie.

Les autres localisations sont beaucoup plus rares elles peuvent atteindre les territoires les plus variés : monoplégies brachiales ou curales, paraplégies par lésion des deux lobules paracentraux. Valentin cite 2 cas d'hémiplégie alterne. En 1877, Sparks décrit un cas de sclérose en plaques survenue chez un enfant au cours d'une coqueluche. En 1915, Zamboni observe, chez une enfant de 5 ans 1/2, des symptômes analogues : troubles de la marche et de la parole, tremblement.

Il nous faudra ajouter que la moelle aussi peut être atteinte isolément et que l'on peut avoir des cas de paralysie avec troubles des réservoirs. Valentin en rapporte 2 cas et plus récemment Werner, en 1927, a observé le cas d'un enfant de 4 ans qui, au cours d'une

coqueluche, est atteint de paralysie du quadriceps fémoral avec absence de réflexes rotuliens.

Mais on peut voir non seulement des paralysies motrices, mais aussi une atteinte des régions sensorielles. Valentin cite déjà des surdités, des hémianopsies, et des cécités centrales. Tout récemment, Abraham Litvats vient de publier un cas qui a débuté par le même syndrome infectieux et méningé que nous avons signalé pour les autres paralysies et dont voici l'observation résumée.

OBSERVATION II

Enfant âgé de dix-neuf mois, admis à Kingston Avenue-Hôpital le 15 novembre 1926 et évacué le 10 janvier 1927. Pas d'antécédents familiaux intéressants. Quatrième enfant, né à terme, forceps, 7 livres. Paralysie d'Erb, plâtre pendant quatre semaines du bras droit, faiblesse du bras gauche. Nourri au sein, développement normal, sevré à six mois, il parla à quatorze mois. Vision normal, développement mental normal. Aucune maladie de l'enfance. Affection actuelle. Les quelques semaines qui précédèrent son entrée à l'hôpital l'enfant toussait, avait du coryza. La toux s'aggrave, l'enfant vomit. Le soir du 10 novembre l'enfant devient fébrile et refuse la nourriture. Le lendemain convulsion qui dure une demie-heure. Le surlendemain bon état général, sauf la coqueluche. Nouvelle convulsion au cours de la nuit.

Le 13 novembre admission à l'hôpital de Gewish où l'examen physique révèle ce qui suit :

L'enfant était inconscient et dans un état de convulsion générale tonique et clonique. Pupilles punctiformes, réflexes exagérés. Babinski bi-latéral ; obscurité respiratoire avec de nombreux râles fins à la partie postérieure et inférieure du poumon gauche. Les convulsions continuaient en dépit des sédatifs ; le liquide céphalo-rachidien était clair, au-dessous de la tension avec quatre lymphocytes par champ et une

réaction de Pandy négative. On diagnostiqua la coqueluche et envoya le malade à Kingston. A son admission enfant inconscient avec des plaintes rares et brèves et une toux typique de coquelucheux. Son pouls était rapide, la respiration et la température avaient augmentées. Pas de rigidité de la nuque, pas de Brudzinski. Le malade ne voyait pas. Les pupilles étaient dilatées et inégales, la gauche plus ouverte que la droite, la réaction à la lumière était paresseuse, il avait du strabisme interne. Aux poumons, diminution de la sonorité du lobe inférieur gauche en arrière avec, à l'auscultation, des râles crépitants et sous-crépitanants et une respiration bronchitique. Cœur normal, faiblesse des extrémités supérieures. Deux jours après examen par un autre neurologue dont l'opinion fut que ce tableau clinique était dû à de petites hémorragies dans le cortex après de violentes crises de toux. Il fit aussi le diagnostic de Maladie de Schilder.

Evolution. — Le 17 décembre l'enfant parut inquiet et pleura souvent. Il marchait à tâtons. Des deux yeux s'écoulait du pus, les pupilles étaient égales, dilatées et réagissaient faiblement à la lumière. Présence des réflexes rotuliens, pas de réflexes abdominaux. Le bras gauche était flacide, le bras droit était raide. Fond d'œil normal.

Le 11^{er} janvier l'enfant était encore aveugle. Impossibilité de tenir sa tête. Pupilles égales, dilatées et réagissant faiblement. Faiblesse des membres inférieurs, raideur du bras droit. Température, pouls, respiration normales. Le 7 janvier, amélioration ; la vue de l'enfant commence à revenir progressivement. Pupilles plus étroites qu'aux examens précédents, réaction à la lumière et à l'accommodation, fond d'œil normal. Le 10 janvier on évacue le malade. Toutes les fois la ponction lombaire donna un liquide clair et sans tension, quatre à six lymphocytes par champ, réaction de Pandy négative. La recherche du Loeffler fut négative ainsi que le Wasserman. Un examen ultérieur montra que l'enfant voyait et s'était développé normalement.

Joignant à cette observation d'autres cas publiés antérieurement et qu'il a pu retrouver dans la littérature

médicale, Abraham Litvats, dans cet article, conclut à l'existence d'amaurose pouvant compliquer la coqueluche et fait, pour cette affection, un pronostic bénin.

Au sujet de l'évolution de ces diverses paralysies, Valentin faisait un pronostic assez noir. Sur 79 observations, 14 décès, 22 incurables et 28 guérisons complètes. Il faut noter que lorsque la mort survient, elle est ordinairement rapide et se trouve à la première période, tandis qu'en cas de guérison, elle se fait dans des délais variables de quelques semaines à quelques mois. A l'heure actuelle on doit atténuer les conclusions de Valentin si l'on en juge par les cas publiés les dernières années. Quand la paralysie est très étendue, le pronostic est grave, mais dans les cas moyens, la restitution complète est assez fréquente. Même dans le cas de cécité, Abraham Litvats a pu trouver le retour à la vision normale dans les huit cas qu'il nous cite.

CHAPITRE III

Des encéphalites

Définir l'encéphalite est une chose possible anatomo-pathologiquement. Il en est tout autrement si l'on envisage la définition clinique. Elle ne correspond pas, en effet, à un ensemble de symptômes toujours les mêmes ; mais suivant la localisation principale de cette encéphalite, on peut voir des tableaux cliniques différents. On sait que Cruchet a eu le grand mérite, pour l'encéphalo-myélite épidémique, de noter son aspect proteiforme. Nous nous en bornerons donc, pour délimiter le cadre de l'encéphalite coquelucheuse, aux syndromes analogues à ceux de l'encéphale myélite épidémique. Nous n'en donnerons pas une description d'ensemble, mais avec 2 cas inédits, nous rapporterons ceux que nous avons pu rencontrer dans la littérature contemporaine.

OBSERVATION III

(Due à Monsieur le Docteur BERTOYE.)

L... Helyette, 3 ans 1/2, sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être signalés. A la cinquième semaine d'une coqueluche normale devient triste et n'a pas d'appétit. Le 9 avril 1928 présente brusquement une élévation de température à 40°2, des vomissements et une céphalée atroce. Le 11 avril convulsions subintrantes, dans les courts intervalles de tranquillité on constate que l'enfant est aphasique et inerte ; les membres supérieurs et inférieurs retombent sans force. Le 12 avril les convulsions persistent, mais moins rapprochées, l'enfant bouge les membres supérieurs. Une ponction lombaire montre un liquide limpide sans modification, mais avec un Pandy positif. Le 16 avril la température, qui jusqu'alors s'était maintenue aux environs de 40°, tombe à 37°. L'enfant est complètement aphasique, hébété, mais elle entend. Les membres supérieurs sont inertes, absence de réflexes tricipitaux et de radiaux. Les membres inférieurs esquissent quelques mouvements de retrait; les réflexes rotuliens sont abolis les mouvements de la nuque sont possibles. Pas de signes méningés. Strabisme par paralysie du moteur oculaire externe gauche. Au mois de juillet on constate que l'amélioration a été progressive, l'enfant parle. Elle marche difficilement, les jambes écartées, légèrement penchée en avant, d'une seule pièce comme les parkinsoniens. On constate d'ailleurs dans les mouvements passifs des membres une légère hypertonie. L'enfant bave continuellement ; il n'y a plus de strabisme, mais à la moindre émotion l'enfant louche de nouveau. Depuis cette période la démarche revient à la normale. Mais il persiste toujours un léger degré de rigidité.

OBSERVATION IV

(Due à Monsieur le Docteur BOURRAT.)

D... Gérard, né en mars 1927. De parents bien portants. Le père nie formellement tout accident syphilitique. Après

une première grossesse normale la mère a fait une fausse couche de 5 semaines. Le premier enfant paraît sain ; le second est né à terme. Il y a eu toutefois lors de l'accouchement des signes de souffrance de l'enfant (issue de Méconium). Nourri au sein pendant les six premiers mois, à huit mois il fait une coqueluche assez bien supportée lorsqu'au cours du onzième mois, alors qu'il présentait encore des quintes, s'est manifesté un épisode méningé très net (D^r Vitaut de Charlieu), avec vomissements, raideur et convulsions oculaires. Il ne s'est pas produit d'éclampsie des membres et l'on a pas relevé de température anormale.

En mars 1928, à 12 mois, lorsque l'enfant nous est amené on constate qu'il ne se tient pas sur ses jambes, que sa tête tombe en arrière. Que les yeux sont animés de mouvements constants et rapides de latéralité à gauche et d'élévation ; il existe en outre des secousses cloniques brusques des muscles faciaux, particulièrement au niveau des commissures labiales. La mère ajoute que son fils ne profite pas depuis huit mois, qu'il crie souvent et n'est plus aussi éveillé.

On ne constate aucune parésie des membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont obtenus normaux. La rate n'est pas perçue.

La ponction lombaire le 10 mars donne issue à un liquide limpide qui contient 80 lymphocytes par millimètres cubes. 0 gr. 80 d'albumine pour 1.000.

Wasserman négatif.

On donne à l'enfant de l'uroformine 0 gr. 10 à boire. Rapidement son médecin doit avoir recours au Gardénal et atteint même 5 centigrammes par jour. L'effet produit sur les convulsions oculaires paraît net. L'enfant dort mieux, boit mieux et reprend des forces ; il paraît aussi s'intéresser à l'entourage.

En avril, une ponction lombaire ne donne que des résultats imprécis parce que le liquide est teinté de sang. Il semble en tous cas que les lymphocytes aient à peu près disparus à cette date.

En juillet l'enfant a beaucoup repris au point de vue poids ; les secousses oculaires sont moins fréquentes, on ne constate presque plus de convulsions de la face, il tient mieux sa tête

mais à quinze mois ne marche pas encore. On doit continuer le Gardénal.

On propose quelques injections de septicémine à dose de 1/2 cc. intra-musculaire qui sont mal supportées, créent de l'agitation et paraissent provoquer des troubles digestifs. On reprend l'uroformine, lactose par la bouche.

Nous avons retrouvé, dans la littérature médicale, des faits analogues dont quelques-uns remontent déjà à plusieurs années. En 1909, Sluka, à la société de médecine interne de Vienne, présentait un cas un peu analogue à ceux que nous avons pu observer personnellement et dont nous venons de rapporter les deux observations. Il présentait le malade dont voici l'observation.

OBSERVATION V

Enfant de 2 ans 1/2 s'étant bien développé jusqu'à l'âge de 1 an. A 9 mois il pouvait déjà dire quelques mots et avait toutes les qualités psychiques d'un enfant de son âge.

A un an, coqueluche ainsi que ses frères et sœurs ; l'affection fut extrêmement vive s'accompagnant de vomissements, hémorragies conjonctivales, elle dura trois mois. Pendant les accès l'enfant présente déjà une apathie insolite qui, loin de disparaître après la guérison de la coqueluche, aboutit à une idiotie complète.

Sluka dit avoir observé un cas analogue. Les cas d'idiotie consécutifs à la coqueluche sont rares. Dans le même ordre d'idée nous trouvons l'observation du Docteur Mario Cimmino.

OBSERVATION VI
(Docteur Mario CIMMINO.)

Garçon de 3 ans, de Naples ; père, trente et un ans, cardiaque, mort de tuberculose pulmonaire, a nié la syphilis. La mère, trente ans, saine, a eu trois grossesses à terme, sans fausses couches. De deux frères, l'un est rachitique, l'autre tuberculeux. La grand'mère paternelle, vésanique, est morte subitement, elle avait eu deux fausses couches et huit enfants, dont six morts en bas âge. Né à terme, nourri au sein neuf mois, puis mixte, il a eu ses premières dents à dix mois, marche à dix-huit mois. Reçu à l'hôpital Pausilipon (S. de Stefano) le 28 septembre 1924, pour entéro-colite, l'enfant toussa beaucoup avec quintes et vomissements ; fièvre par accès irréguliers, anorexie, pâleur, amaigrissement.

Vers la cinquième semaine, alors que l'amélioration s'était manifestée, malgré la persistance des accès de toux, on vit apparaître : tremblement des membres, raideur musculaire, dysphagie, incoordination progressive des mouvements, démarche incertaine, oscillante, ataxique. Hypopsychisme, mère et objets environnants pas reconnus.

Etat actuel : aspect d'idiot, obnubilation sensorielle, rachitisme, anémie, micropolyadénopathie, atrophie (poids 7.490 grammes), pouls 80, respiration 40. Visage souffreteux, crâne un peu natiforme, chapelet costal, cypho-scoliose. Quelques râles bronchiques ; rien au cœur. Ventre gros et élargi sur les flancs, avec diastase des muscles droits. Foie et rate un peu augmentés. Exagération des réflexes ; abolition presque complète des mouvements actifs, sensibilité normale. Démence. Epiphyses gonflées, diaphyses tibiales incurvées. Examen du sang : hémoglobine, 65 % ; hématies, 3, 100 000 leucocytes, 9 600 (polynucléaires 76 %, lymphocytes 23 %). Bordet-Wassermann négatif, Pirquet positif. Liquide céphalo-rachidien incolore, albumine 0 gr. 33, pas d'éléments figurés. L'examen de l'œil montre un commencement d'atrophie optique.

Du 28 septembre 1924 à février 1925, sopor, vomissements après la toux, diarrhée, gâtisme, pouls à 90, respiration à 60. Obtusion sensorielle. Diplégie cérébrale avec idiotie hyper-

tonie des membres, faible réaction pupillaire. Après une période stationnaire d'environ un mois, pendant laquelle on fait la vaccinothérapie aspécifique, lente régression des symptômes ; actuellement, à quatre ans, il y a une réelle amélioration.

Comby a vu, chez un garçon de 3 ans, les quintes de coqueluche, suivies de convulsions, aboutir à un état de mutisme avec mouvements choreiformes, pseudo-paralysie, et se terminer par une idiotie définitive. La ponction lombaire avait donné un liquide normal.

Wemer Reimold, de Breslau, a observé en 1927, chez un enfant de 4 ans, à la sixième semaine d'une coqueluche normale, une élévation de température accompagnée de convulsions toniques et cloniques. A leur suite persiste pendant 3 semaines une chorée intense des plus nettes, accompagnée de perte des réflexes, d'une parole saccadée analogue à celle de la sclérose en plaques.

Tout récemment nous trouvons un article de Wemer Reimold et Erika Schradrich, sur l'encéphalite survenant au cours des maladies infectieuses. Après avoir passé en revue les différents malades, plusieurs cas présentent des symptômes similaires à ceux que nous avons déjà signalés et dont voici, du reste, quelques observations.

OBSERVATION VII

Enfant de 4 ans, coqueluche en mai 1922, avec graves accès de toux et vomissements. Après trois semaines au maximum de son affection jusqu'alors bien supportée l'enfant

présente une crise de spasme d'un caractère tono-clonique, avec perte de conscience. Les spasmes durent plusieurs heures et s'arrêtent après un lavement d'hydrate de chloral. A la suite de cette attaque l'enfant reste 18 jours sans connaissance. Dans cette période surviennent quelques tressaillements dans le côté gauche et la paralysie du bras et de la jambe du même côté. Incontinence d'urine et des matières, température à 38°-39°. Huit ou dix jours après l'accès l'enfant réagit de nouveau, elle pleure, et demande à manger. La connaissance revient très lentement. Les parents remarquent alors que l'enfant avait complètement changé. Elle rit souvent et sans motif, tire la langue ; bat son petit frère et s'intéresse peu à ce qui l'entoure.

A son entrée à la clinique. — Enfant bien développé physiquement, mais présentant une allure psychique anormale. Confiante envers toute personne étrangère, rit souvent sans motif, changements brusques devient coléreuse. En retard sur son âge au point de vue intellectuel. Reconnaît à peine les animaux dans un livre d'images. Absence du sens des couleurs, pas de mémoire. Pli nasolabial effacé. En sifflant, bouche déviée vers la droite. Elle tient continuellement son bras gauche en demi flexion et rotation intense, les doigts fléchis formant joing. Presque pas de mouvements spontanés avec le bras gauche, forte résistance dans les mouvements passifs. Les mouvements de préhension sont très malhabiles, presque impossibles. Dans la jambe gauche également hypertonie sensible dans les mouvements passifs. Extension du pied gauche. Pas de troubles de la sensibilité. La ponction lombaire, deux mois après le début de l'affection, ne donne aucun résultat pathologique.

OBSERVATION VIII (Cas de M. THÉODOR.)

Un enfant de 4 ans, souffrant depuis six semaines de la coqueluche, perd subitement la connaissance. Peu de temps après surviennent des spasmes tous cloniques qui durent environ un quart d'heure.

Lors de sa réception à la clinique l'intelligence est complètement libre. Fièvre à 38°. Rapidement mouvements rapides préceptes choréiformes dans les extrémités supérieures. Les mots sont comme expulsés, la parole saccadée. Au bout de huit semaines lente disparition de la fièvre et finalement guérison.

OBSERVATION IX

Un enfant de un an et demi à la quatrième semaine de sa coqueluche pendant une crise de toux est atteint de spasmes généraux tonocloniques qui durent dix minutes. L'enfant tombe progressivement dans un état léthargique dont il peut se relever parfois, mais abandonné à lui-même il retombe bientôt dans le même état. Il ne prend pas de nourriture, il garde les morceaux mâchés dans la bouche. Une ponction lombaire faite au début donne : pas d'albumine, 15 lymphocytes. On voit apparaître du strabisme convergent de l'œil gauche, par moment on voit aussi apparaître des tressaillements fibrillaires du bras droit. Au bout de deux semaines disparition de la somnolence, rétablissement progressif total que nous avons su s'être maintenu ultérieurement.

Tous les cas que nous venons de rapporter sont analogues, dans leur description, aux encéphalites épidémiques : troubles mentaux, chorée, paralysies oculaires, troubles de la régulation musculaire. Mais il semble que, pour l'encéphalite coquelucheuse, il faille étendre encore son cadre. Au début de notre travail, nous avons, en énumérant les diverses complications nerveuses, cité les convulsions, et nous avons rappelé qu'on les distinguait en convulsions internes et convulsions externes. Celles-ci demandent à être démembrées en un certain nombre de formes. Les unes, consécutives à des hémorragies cérébrales et méningées, sont subintrantes et conduisent rapidement le

malade à la mort dans un coma progressif. Mais d'autres n'ont pas ce caractère : elles se produisent parfois au milieu d'un léger syndrome infectieux, même en dehors de toutes quintes très intenses. Elles peuvent survenir en séries, apparaissant comme des crises éclamptiques qui peuvent persister ou parfois s'arrêter et disparaître. Il paraît indiscutable que, dans ces conditions, il s'agit de phénomènes d'encéphalite qui atteignent la corticalité au niveau de la zone motrice, et dont la convulsion est la traduction extérieure. Ce qui le prouve, c'est que dans des cas très graves, on a pu voir ces crises éclamptiques se succéder à intervalles rapprochés et provoquer la mort ; les autopsies pratiquées ont montré alors des altérations anatomiques en tous points semblables à celles des encéphalites et que nous rapporterons dans le chapitre suivant. Il nous paraît donc logique de décrire, dans l'encéphalite coquelucheuses, une forme éclamptique dont voici un exemple.

OBSERVATION X

Enfant d'un an atteint de coqueluche avec accès de toux de moyenne gravité. Brusquement tressaillements cloniques du bras droit (fléchisseur de l'avant-bras). Les sens ne sont pas troublés. Les convulsions persistent les jours suivants, prédominants tout d'abord aux grosses quintes de toux, en devenant ensuite complètement indépendants ; elles s'étendent sur l'extrémité inférieure droite ainsi que sur la moitié gauche du corps. L'enfant devient peu à peu somnolent et a une profonde inconscience. La durée des accès épileptiformes croît progressivement jusqu'à 10 à 15 minutes. La mort survient dans un accès de spasme au neuvième jour après le début des convulsions.

CHAPITRE IV

Des méningites

A côté de l'étude des encéphalites, je signalerai les troubles méningés qui souvent accompagnent le début des paralysies. Ces réactions, ordinairement passagères, cèdent, dès le premier jour la place à l'évolution de la paralysie. Mais elles peuvent évoluer pour leur propre compte, sans paralysie et donner le tableau complet d'un méningite ordinaire. Nous nous contenterons de noter le récent travail de Meynier, qui est d'autant plus intéressant que ces faits son rares, et de rapporter deux de ces observations.

OBSERVATION XI

Enfant de 5 ans, au cours de la coqueluche : convulsions, apparition d'hydrocéphalie, troubles de la marche, Babinski bi-latéral, paroles normales, diminution de l'intelligence, ponction lombaire ; liquide limpide, 2 pour 1.000 d'albumine,

pas d'élément cellulaire. L'hydrocéphalie va en s'accroissant peu à peu, détermine une névrite optique bi-latérale. Mort un an 1/2 après de broncho-pneumonie.

OBSERVATION XII

Enfant de 14 mois qui a la coqueluche depuis un mois. Il ne peut plus bouger ses pieds, ni soulever sa tête, il présente un tremblement généralisé. La mère remarque que la tête augmente de volume, tendance à l'atrophie du nerf optique.

Ponction lombaire : liquide limpide. Pandy négatif, dans la première ponction, positif dans les quatre suivantes. Albumine 1 à 1,5 pour 1.000 pas de cellule. A noter qu'il avait déjà une légère hydrocéphalie et que celle-ci a beaucoup augmentée sous l'influence de la coqueluche.

Voici deux cas d'hydrocéphalie dont un analogue au cas de Moissonier dans la scarlatine et de Voisin et Paiseau, dans la rougeole. A la suite, Meynier, dans son article, cite le cas d'un syndrome méningé typique ayant évolué pendant 3 semaines et se terminant par une guérison complète, chez un enfant de 3 ans.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique et Pathogénie

Anatomie pathologique

On a envisagé différentes théories au point de vue anatomie pathologique sur les faits que nous venons de relater ; ces théories ont varié suivant les époques. La première idée fut de les rapporter à une hémorragie des centres nerveux. La constatation de celle-ci est, en effet, assez fréquente ; elle donne des accidents nerveux incontestables et de là à lui imputer tous les accidents nerveux de la coqueluche, il n'y avait qu'un pas, il fut franchi : cette hypothèse cependant ne peut soutenir la discussion. Dans les observations que nous avons rapportées plus haut, et dans lesquelles la ponction lombaire a été pratiquée, on a jamais trouvé trace de sang. Par contre, lorsqu'on en a trouvé, on ne signale jamais ni paralysie, ni encéphalite diffuse ; on

mentionne seulement la convulsion. Tout récemment, Singer Ludwig a relaté 4 cas d'hémorragie des centres nerveux chez des nourrissons au cours de convulsions subintrantes ayant entraîné la mort des petits malades.

Même dans ces cas, on ne trouve pas seulement un vaisseau rompu, cause de l'hémorragie ; mais en des endroits parfois très éloignés, de petites extravasations sanguines microscopiques et des plaques où les cellules de l'écorce ont déjà subi des dégénérescence qui leur donnent un aspect trouble et granuleux. Ce sont ces lésions, base anatomique de l'encéphalite, qui, dans d'autres autopsies, sont les seules rencontrées. Le premier exemple nous en est donné par Vidal qui publia, en 1885, le compte rendu d'une autopsie faite sur un enfant ayant succombé au cours de la coqueluche. Compte-rendu dont je donne ici le résumé.

OBSERVATION XIII (Résumé)

(VIDAL, *Société anatomique*, 1885, page 76.)

Chez une enfant atteinte de coqueluche et morte dans le coma asphyxique tuée par sa broncho-pneumonie, Vidal a trouvé les lésions suivantes :

Des coupés transversales faites sur toute la longueur du cerveau montrent la substance grise seulement congestionnée, tandis que la substance blanche en quelques points qu'on l'examine est criblée de petits foyers hémorragiques du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de blé. Par leur coloration très foncée, ils tranchent nettement et sans zone de transition avec la substance blanche. Leur consistance est telle que l'on peut les énucléer de la substance blanche cérébrale sur la pointe d'un scalpel, ils gardent alors leur forme

sphérique et ressemblent assez bien à de petits amas de sang coagulé.

En certains points et notamment au niveau du lobe occipital, ils sont confluents au point de sembler agglutinés en corymbes. Ce n'est pas seulement dans l'encéphale qu'apparaissent ces hémorragies capillaires, on les rencontre partout où il y a de la substance blanche. Les coupes faites au niveau du cervelet et sur toute l'étendue du bulbe et de la moelle montrent ces foyers hémorragiques qui, pour avoir une confluence moindre que sur le cerveau n'en sont pas moins apparentes et aussi caractéristiques. Au microscope chaque petit foyer hémorragique présente en son centre un vaisseau capillaire.

La gaine lymphatique est distendue autour du vaisseau et le sang a pénétré le tissu nerveux en produisant ainsi une hémorragie interstitielle de voisinage. Ce sont bien là des types d'anévrismes disséquants des capillaires tels qu'ils ont été décrits par Cornil et Ranvier dans leur traité d'histologie pathologique.

Les lésions décrites par Vidal n'ont pas été rencontrées dans tous les cas et plus tard, en 1904, Neurath publie un travail dans lequel, après avoir étudié toutes les communications existantes alors, il attirait l'attention sur l'hémorragie cérébrale ou méningée, la méningite, l'encéphalite et le ramolissement, ainsi que sur les troubles circulatoires, tels que l'hyperhémie ou l'œdème du cerveau. De plus, sur ses 25 cas personnels de coqueluche, avec ou sans complications nerveuses, il a trouvé dans des examens histologiques le plus souvent différents phénomènes inflammatoires (tels que, infiltration cellulaire, œdème hyperhémie et exsudation dans les méninges, tandis qu'il n'a pu constater dans le parenchyme cérébral que de minimes écarts par rapport à la normale. Les examens

bactériologiques ont fourni des résultats négatifs. Neurath conclut finalement qu'on a affaire à un phénomène de nature toxique et non bactérienne. Il estime que les troubles consécutifs, tels que paralysie, cécité doivent être attribués à la même cause. Arnheim, Hada, Reich, Hoffman décrivent les mêmes lésions que Neurath et apportent de nouvelles observations.

Au contraire, en 1925, Husler et Spatz, après des recherches histologiques complétées avec des méthodes histopathologiques modernes, ont décrit au sujet de deux cas d'éclampsie coquelucheuse des altérations des cellules nerveuses qu'avaient tout à fait négligé Neurath. Ces altérations portent surtout sur le parenchyme cérébral ; ils concluent que c'est la toxine de la coqueluche qu'il faut rendre responsable puisqu'on n'a pu trouver d'altération manifeste ni dans les méninges, ni dans les vaisseaux.

Bientôt après Neuburger a confirmé des faits analogues à ceux de Husler, Spatz dans un cas d'éclampsie coquelucheuse, il a émis une autre hypothèse : embolie gazeuse dans les capillaires cérébraux ; embolie qui serait provoquée par le passage de l'air dans les capillaires pulmonaires. Spielmeyer soutient l'opinion que l'angiospasme doit être rendu responsable absolument de l'épilepsie. Neuburger lui-même a, par la suite, modifié un peu sa conception et fait jouer le rôle de l'angiospasme à côté de celui de l'embolie gazeuse dans les complications éclamptiques de la coqueluche. Tout récemment Singer, dans un cas d'éclampsie coquelucheuse a trouvé des faits analogues dans le cerveau et l'oreille interne et les a ramenés à l'angiospasme.

Yamaoka, tout récemment, nous donne dans son travail sur l'étude du cerveau des coquelucheux les conclusions suivantes. On a examiné histo-pathologiquement le S. W. central dans trois cas de coqueluche. Dans tous ces cas on n'a trouvé ni hémorragies, ni phénomènes inflammatoires. Tandis que dans un cas sans spasmes on n'a pas démontré d'altérations importantes, dans les deux cas avec des accès spasmodiques on a trouvé des altérations spéciales avec localisations électives dans le parenchyme. Dans un cas accompagné de légers acérés spasmodiques le cervelet seul était altéré, dans l'autre où les accès étaient assez forts, la corne d'Ammon, la couche cellulaire de Purkinge du cervelet, le *nucleus anterior* présentaient ces altérations. Ces régions sont justement celles dépourvues d'un réseau de vaisseaux ou de capillaires particulièrement défectueux. Si nous tenons compte du fait que le degré de l'altération est dans le cas particulier parallèle à l'intensité des accès spasmodiques nous pourrions peut-être conclure que l'angiospasme des vaisseaux cérébraux a également des rapports étroits avec l'éclampsie de coqueluche.

Les lésions que nous venons de décrire ne sont pas toujours celles qui se présentent dans ces affections. Dans d'autres observations on trouve d'autres lésions. C'est parfois seulement de l'œdème diffus ou de la congestion des veines cérébrales; mais plus souvent des foyers de ramollissement de volume variable entourés d'une zone inflammatoire. Aussi Marie et Dupré pensent qu'il s'agit là d'une véritable encéphalite hémorragique. Car ils ont vu à l'examen micros-

copique la multiplication des noyaux cellulaire, une infiltration leucocytaire diffuse et surtout de la nécrobiose des cellules nerveuses avec leur aspect granuleux ou trouble si caractéristique.

L'état des vaisseaux était particulièrement intéressant à constater. Il ne semble pas qu'il soit identique dans tous les cas. Jarke a constaté de l'épaississement des parois vasculaires et leur infiltration par des micro-organismes. Par contre Singer, dans tous les cas étudiés, n'a noté qu'une légère prolifération de l'endothelium et il pense qu'il s'agit surtout de phénomènes de spasme, car il a toujours trouvé une anémie assez considérable des diverses régions de l'écorce et principalement de la corne d'Ammon.

On voit que la plupart des auteurs qui ont eu l'occasion de vérifier directement l'état du cerveau au cours des complications nerveuses de la coqueluche sont arrivés à la notion de troubles vasculaires, créateurs d'une véritable encéphalite. A ce point de vue l'accord est parfait, une véritable divergence d'idées s'accuse quand il s'agit de déterminer la cause de ces phénomènes.

Pathogénie

Nombreuses sont les opinions envisagées au sujet des complications nerveuses de la coqueluche. Les premières adoptées furent les causes mécaniques. Sans admettre les théories de Neuburger prétendant que les

lésions cérébrales sont dues à des embolies gazeuses produites par la rupture de petites veines pulmonaires au cours des quintes, on doit reconnaître que celles-ci déterminent dans la circulation en général et principalement dans la circulation cérébrale des troubles indiscutables. La quinte de la coqueluche détermine, en effet, une élévation de la pression sanguine, phénomène noté par Koplick. Associée à la stase veineuse, elle est capable à elle seule de déterminer des lésions cérébrales. D'ailleurs Neurath et Hutinel ont retrouvé ces lésions accompagnant l'œdème ou la congestion dans le cerveau des coquelucheux morts de toutes autres complications que celles atteignant le système nerveux.

Mais cette explication, qui paraît satisfaisante dans beaucoup de cas où les quintes sont nombreuses et violentes, ne permet pas de justifier ceux où l'on a affaire à une coqueluche bénigne. Pourtant les complications encéphaliques existent au cours de ces coqueluches. J'ai rapporté (observation I) le cas d'une enfant chez laquelle la paralysie précéda l'apparition des quintes. Frontali a d'ailleurs montré que des pressions même élevées n'altéraient pas les capillaires si leur paroi était demeurée saine. Pour que l'action mécanique puisse jouer son rôle il faut avant tout que dans un premier temps les parois soient lésées.

C'est sur ces faits que se base la deuxième hypothèse : celle de la toxi-infection de la coqueluche. Valentin, dans sa thèse de 1901, concluait dans ce sens donnant à la quinte un rôle secondaire et accessoire. L'action infectieuse se traduit dans le cas de

Jarke par les altérations de la paroi vasculaire et la constatation qu'il a faite de germes infectieux. Singer, qui n'a pas vu de lésion pariétale mais bien des troubles d'irrigation dans certains territoire de l'écorce les rapporte à une action directe sur la contractibilité des parois vasculaires. C'est aussi l'idée que Yamaoka soutient dans son article, faisant remonter ces lésions à une cause vasculaire.

L'origine même de cette cause toxi-infectieuse n'est pas moins obscure. On ne peut que rapporter les diverses opinions émises à ce sujet. On a pensé tout d'abord que la coqueluche n'intervenait pas et qu'on se trouvait en présence de simples coïncidences. On a incriminé le pneumocoque, le streptocoque, le bacille de Friedlander. Ausset a attribué au méningocoque un certain rôle dans ces complications, il a pu déceler ce bacille dans le rhino-pharynx d'un petit malade dont voici l'observation.

OBSERVATION XIV

Hémiplégie totale avec convulsions survenues au cours d'une coqueluche très intense chez un enfant de 6 ans.

Enfant de 6 ans chez qui on constate une coqueluche le 10 janvier 1910 (35 à 38 quintes par jour). Le 22, l'enfant très somnolent se plaint d'une céphalée qu'il localise à gauche. Le même jour il a 5 vomissements sans effort, sans quintes et non alimentaire; température à 38°9. Le 23 l'enfant est dans le coma; une crise convulsive éclate localisée au côté droit du corps, y compris la face; elle dure une heure; on s'aperçoit alors que toute la face est paralysée. Les membres ont perdus leur tonicité musculaire, Nouvelle crise convul-

sive du 23 au 24 ; le 24 l'enfant est dans le coma avec une hémiplégie totale, les yeux réversés vers la gauche. Température 38°, 39°, pouls à 150. On met l'enfant dans des draps mouillés froids, renouvelés, toutes les heures. A partir du 25 l'état s'améliore, les mouvements des membres réapparaissent progressivement. Le 28 la paralysie faciale a disparue. Actuellement l'enfant ne présente plus de trace de son hémiplégie. L'examen du liquide céphalorachidien montra un liquide clair avec quelques globules rouges, quelques globules blancs très rares. Par contre la précipito-réaction de Vincent, la réaction de Bordet et Gengou furent trouvées positives. La culture était stérile.

Ausset estime que la théorie mécanique des convulsions, au cours de la coqueluche, est tout à fait insuffisante. Pour lui, l'infection joue un rôle absolument prépondérant. Par le microbe de la coqueluche, par d'autres microorganismes infectieux, secondairement, il peut se produire, au niveau des centres nerveux, des altérations vasculaires, des inflammations méningées ou de l'encéphalite, absolument comme il s'en trouve au cours des diverses maladies infectieuses. Dans le cas présent, il faut relever, en faveur de cette théorie, la céphalée, somnolence, température persistante pendant toute la durée des accidents nerveux, tandis que les quintes disparaissent presque complètement ; jamais il ne s'est produit de convulsions au moment d'une quinte. Enfin, si le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de microbe, il contenait certainement des toxines de méningocoques, puisque la précipito-réaction de Vincent et la réaction de Bordet Gengou furent très nettement positives. Ausset conclut que le petit malade avait du méningocoque dans la

gorge, les fosses nasales ou le sang. Ce microbe a agit par sa toxine en produisant, sur le cerveau gauche de l'enfant, une léger foyer d'encéphalite.

Cette opinion ne semble pas en accord avec les faits. Comme le remarque Lust, les diverses observations d'encéphalite au cours des différentes maladies éruptives ou infectieuses, se sont multipliées d'une façon anormale au cours de ces quatre dernières années, alors que, dans les périodes précédentes, on ne retrouve à peine quelques cas isolés. Sans parler des encéphalites vaccinales qui se comptent par centaines dans les pays secondaires, mais qui ont été signalées à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, l'an dernier, Lust publie, en 1926, quatre cas d'encéphalite morbilleuse. Werner publie, en 1927, deux cas après la rougeole, un après la varicelle, quatre après la scarlatine, deux à la suite de coqueluche, un après pneumonie. Werner Reimold nous rapporte plusieurs cas d'encéphalite coquelucheuse, que nous avons cités dans les pages précédentes (observations VII, VIII, IX et X). Babonneix, en 1928, un cas d'encéphalite varicellique. Les faits sont trop nombreux et observés en séries dans les pays trop éloignés, pour croire que de simples coïncidences puissent les expliquer.

Il serait donc logique d'attribuer à la coqueluche ce que l'on n'a pas refusé à la pneumonie et à la fièvre typhoïde, et de penser que le bacille de Bordet et Gengon est l'agent responsable de cette inflammation spécifique. Mais rien ne permet de l'affirmer, car jusqu'à présent on n'a pas retrouvé, dans les examens anatomopathologiques, le microbe causal.

L'hypothèse qui, à l'heure actuelle, semble avoir le plus de crédit a été soulevée ces dernières années. Nicolle a signalé l'influence de certaines maladies sur la mise en liberté de virus restés latents jusque-là dans l'organisme des malades. Il semble qu'à l'occasion de cette nouvelle affection, ces virus sont libérés et, à ce moment, évoluent pour leur propre compte. C'est toute la théorie des microbes de sortie qui intervient dans ce cas. Pour employer l'expression de Moro, il s'agirait alors d'une parallergie. Des faits expérimentaux sont venus confirmer cette hypothèse. On a montré que dans l'encéphalite vaccinale, le virus vaccinal n'était pas en cause, mais bien celui de l'encéphalite épidémique qu'on a pu reproduire par inoculation. Il est peut-être de même pour la coqueluche ?

Entre ces deux hypothèses : parallergie ou inflammation spécifique, il est, à l'heure actuelle, impossible de se prononcer. Ce sera l'œuvre des années qui vont suivre. A cela il y aura un intérêt dogmatique et peut-être aussi thérapeutique, le jour où seront découvertes les médications spécifiques qui nous manquent à l'heure actuelle.

Conclusions

I. — Parmi les complications nerveuses de la coqueluche, les paralysies et les encéphalites sont les plus rares. Mais dans les cinq dernières années, leur nombre a augmenté d'une façon importante. Cette progression est signalée dans tous les pays d'Europe et coïncide avec une augmentation des mêmes phénomènes au cours des autres maladies infectieuses ou éruptives de l'enfance.

II. — Les hémorragies cérébrales ou méningées ne sont pas la cause de ces complications : elles ne produisent que des accidents convulsifs.

III. — Les paralysies sont dues à des troubles vasculaires, dont la nature est variable suivant les cas. Dans certains, on a noté des lésions de la paroi elle-même, tandis que dans d'autres, on ne trouve que des troubles ischémiques. Mais dans l'une et l'autre alternative, il y a, dans les territoires correspondants de la substance cérébrale, des lésions cellulaires inflammatoires et dégénératives.

IV. — Si, pour les paralysies, tous les auteurs admettent l'origine spécifique des lésions, il n'en est pas de même pour les encéphalites. Tandis que pour quelques-uns elles seraient dues au bacille de Bordet et Gengou, pour d'autres elles ne seraient que des encéphalo-myélites épidémiques mises en évidence par une affection intercurente. La pathogénie serait analogue, dans ces cas, à celle que Nicole a invoquée pour les « microbes de sortie ».

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 28 Mai 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- ABRAHAM LITVATS. — Amaurose temporaire, complication de la coqueluche. *American Journal of Diseases of Children*, octobre 1928, XXXVI, n° 4, p. 789.
- ARNHEIM. — Consultation sur la coqueluche. *Arch. Kinderheilk*, 64, 1909.
- AUSSET. — Pédiatrie patrique, 1910, p. 120.
- BABONNEIX, ADELIN et COLOMBE. — Un cas d'encéphalite varicellique. *Gazette médicale de France*, avril 1928.
- CLAUDE et SCHOEFFER. — Ataxie aiguë. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 février 1911.
- COMBY. — Séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants. *Arch. de Méd. des enfants*, 1924, p. 1.
- Encéphalite aiguë chez les enfants. *Arch. de Méd.*, octobre 1907.
- DENARIÉ. — Des paralysies dans la rougeole. *Thèse de Lyon*, 1888.
- GUINON. — Encéphalite et ataxie aiguë. *Arch. de Méd. des enfants*, 1914, p. 561.
- GUIOT. — Complications nerveuses de la coqueluche. *Thèse Paris*, 1902-1903.
- HADA. — Au sujet des complications cérébrales, suites de coqueluche. *Prod. int Virchows Arch.*, 214, 1913.
- HOFFMANN. — Convulsions, suites de coqueluche. *Schweiz. med. Wschr.* 52. hr 18, 1922.
- HORVENO. — Les paralysies dans la coqueluches. *Thèse Paris*, 1898-1899.

- HUSLER und SPATZ. — Eclampsie à la suite de coqueluche. *Z. Kinderheilk*, 38, 1924.
- HUTINEL. — Méningites urémiques. Méningites scarlatineuses. *Progrès méd.*, 1909.
- FRONTALI. — *Clinica ed Igiene Infantile*, 15 janvier 1927, p. 1.
- LUST. — L'encéphalite pararougeoleuse et ses suites. *Monatschrift. f. Kinderheilkunde*, 1926.
- MARIO CIMMINO. — Un cas de coqueluche avec complications nerveuses et mentales. *Arch. de med. des enfants*, 1929, n° 5.
- MEYNIER. — *Clinica ed Igiene Infantile*, 15 janvier 1927, p. 1.
- MICHEL. — Etudes sur les complications de la coqueluche. Paris, 1896-1897.
- MORO u KELLER. — *Intschr. f. Kinderheilkunde*, Bd. 34, 1926.
- NEURATH. — Des complications nerveuses et cérébrales de la coqueluche. *Fr. Deuticke*, 1904.
- NEUBURGER. — Référence. *Zeitschrift. für Kinderheilkunde*, GB Band. T. Helft.
- REICH et FEER. — Référence Meynier. *Clinica ed Igiene Infantile*, 15 janvier 1926.
- SIMONINI. — Référence Meynier. *Clinica ed Igiene Infantile*, 15 janvier 1927.
- SINGER LUDWIG. — Sur l'hémorragie cérébrale au cours de la coqueluche. *Zutschrift f. Kreislaufforsch.*, 1928, II.
- 338 référence dans *Zeutralblatt f. die Gesamte Kinderheilkunde*, septembre 1928, p. 232.
- SPIELMEYER. — Histopathologie du système nerveux, 1924.
- Technique microbiologique du système nerveux, 1924.
- De la pathogénie des crises épileptiques. *Z. hem.*, 109, 1927.
- STEVENIN. — La coqueluche. Paris, 1926.
- SPARKS. — Référence thèse Guiot. Paris, 1902-1903.
- THEODOR. — *Arch. f. Kinderheilkunde*, XX, 1896.
- VALENTIN. — Les paralysies de la coqueluche. *Thèse Paris*, 1901-1902.
- VIDAL. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1885, p. 76

WERNER REIMOLD und ERIKA SCHADRICH. — Encéphalites survenant au cours des maladies infectieuses. *Gahrbuch f. Kinderheilkunde*, avril 1929.

WERNER REIMOLD. — Breslau. Sur le système encéphalitique au cours des maladies infectieuses.

YAMAOKA. — Etude sur le cerveau des coquelucheux. *Zeitschrift f. Kinderheilkunde*. B. 47, H 5, 1929.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Chapitre I.</i> — Introduction-historique.....	9
<i>Chapitre II.</i> — Des paralysies.....	15
<i>Chapitre III.</i> — Des encéphalites.....	23
<i>Chapitre IV.</i> — Des méningites.....	33
<i>Chapitre V.</i> — Anatomie pathologique et patho- génie	35
Conclusions.....	47
Bibliographie.....	49

